Przegląd Lekarski wychodzi co sobota w objętości średniej półtora arkusza.

Redakcyja: Ul. Szewska (pod toporkiem) Nr. 16.

Administracyja: Ul. św. Filipa i ul. Krótka dom narożny.

Ekspedycyja miejscowa w księgarni p. St. Krzyżanowskiego, Rynek główny 36.

Cena ogłoszeń, które przyjmują: w *Krakowie* Administracyja a w *Paryżu* p. Adam. 4, Rue Clement, oraz M. L. Dobrowolski, Faub St Martin 57, wynosi za wiersz drobnym drukiem (petit) lub jego miejsce po 8 centów.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN

Towarzystwa lekarskiego krakowskiego

i

Towarzystwa lekarskiego galicyjskiego.

Redaktor główny: prof. Dr. L. BLUMENSTOK.

Przedpłatę przyjmują: Administracyja i księgarnia p. Krzyżanowskiego w *Krakowie*, nadto w Niemczech, Król. Polskiém i Rosyi urzędy pocztowe, w *Warszawie* księgarnia pp. Gebethnera i Wolffa, w *Paryżu* p. Adam, 4, Rue Clement.

Rękopismy zwracają się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia.

Jeden numer osobno kosztuje 20 centów.

Przedpłata wynosi:		w Austryi	w Król. Polskiém i Ces. Ros.	w Niemczech	we Francyi
	Rocznie	8 złr. 80 c.	6 rsr.	16 mk.	24 fr.
	Półrocznie	„ 4 „ 40 „	„ 3 „	„ 8 „	„ 12 „
	Kwartalnie	„ 2 „ 20 „	„ 1½ „	„ 4 „	„ 6 „

Kraków, 27 czerwca 1885. **№ 26.** Rok XXIV.

I. Z pracowni fizyjologicznéj prof. Tarchanowa w Petersburgu.

Słów kilka o wynikach badań, dokonanych za pomocą fotohemotachometru.

Podał Dr. Napoleon Cybulski.

W numerach 11 i 12 *Przeglądu Lekarskiego* z r. b. opisałem przyrząd, który nazwałem fotohemotachometrem, obecnie w krótkim rysie podaję wyniki jego zastosowania w badaniach nad prędkością ruchu krwi.

Nasamprzód założyłem sobie zbadać zmiany zachodzące w prędkości ruchu krwi w *aa. carotis* i *femoralis* podczas jednéj ewolucyi serca. Prace w tym przedmiocie ogłoszone są bardzo nieliczne. W każdym razie jednak nie ulega najmniejszéj wątpliwości, że prędkość ruchu krwi podczas jednéj ewolucyi serca znacznym podlega zmianom, mianowicie zależnie od momentu skurczu lub rozkurczu serca.

Dotychczas graficzny obraz tych zmian otrzymany był tylko przez Lorteta (*Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval.* Paryż, 1867) za pomocą odpowiedniego zmodyfikowania hemodromometru Chauveau'a. Z saméj istoty zastosowanéj w tym przyrządzie metody wynikło, że zmiany prędkości ruchu krwi mogły być przedstawione tylko jakościowo. Ująć te zmiany ilościowo próbował jeszcze wcześniéj Vierordt za pomocą swego tachometru. Z poszukiwań tego ostatniego badacza (*Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes.* Frankfurt n./M., 1858) wypada, że prędkość ruchu krwi w *a. carotis* wzrasta o 24%, w *a. cruralis* zaś o 32% podczas skurczu w miarę prędkości ruchu krwi w tych samych naczyniach podczas rozkurczu serca. Nadto Chauveau za pomocą pierwszéj modyfikacyi swego przyrządu znalazł u koni znacznie większą różnicę w prędkości pomiędzy chwilą rozkurczu a chwilą skurczu.

Co się tyczy wyników moich badań, nasamprzód muszę zaznaczyć, że otrzymane za pomocą mojego przyrządu fotogramy zmian ruch krwi u zwierząt normalnych posiadają cechy specyficzne całkiem różne od określeń graficznych, dokonanych przez Lorteta. Zmiany te przedstawiają się w następującéj formie (Przegląd Lekarski Nr. 12):

Wkrótce po skończeniu skurczu serca prędkość krwi wzrasta, co na fotogramach daje się rozpoznać przez wystąpienie pierwszéj fali. Po tém zwiększeniu się prędkości następuje bardzo krótkotrwałe zmniejszenie, poczém prędkość znowu po raz wtóry wzrasta i znów powtórnie i stopniowo wolniéje ku końcowi chwili rozkurczowéj. Ztąd wypada, że na fotogramie podczas jednéj ewolucyi serca występują następujące zjawiska: pierwsza fala odpowiada powiększeniu się prędkości wraz ze skurczem serca, falę tę nazywam skurczową; po niéj następuje nieznaczne na fotogramie opadnięcie w kształcie ząbkowatego zagłębienia, jestto pierwsze zwolnienie prędkości, dolinę tę nazwałem przeddykrotyczną. Druga fala odpowiada nowemu wzrostowi prędkości: jestto fala wzgl. prędkość dykrotyczna. Nowe zagłębienie, następujące ku końcowi każdéj ewolucyi serca, odpowiada zmniejszeniu prędkości, wzgl. fala rozkurczowa.

Zmiany tych wartości w stosunku do rozmaitych innych czynników są następujące:

1) Przez jednoczesne oznaczanie na fotogramie zmian ciśnienia bocznego w *a. brachialis* i prędkości ruchu krwi jakiejkolwiekbądź innéj tętnicy otrzymujemy ten rezultat, że *maximum* prędkości o nie wiele wyprzedza chwilę *maximum* ciśnienia. Zupełnie to samo wykazał już zresztą Lortet.

2) Przez takież samo jednoczesne fotografowanie uderzeń serca, co się bardzo łatwo osiągnąć daje za pomocą kardiografu, równocześnie z falą tętnicy, możemy wyliczyć różnicę w czasie pomiędzy uderzeniem serca a zjawieniem się fali w tętnicy. Z całego szeregu odnośnych badań, dokonanych specyjalnie w tym celu, doszedłem do wniosku, że skurczowe *maximum* prędkości w *art. carotis* zjawia się po upływie 0·14″, a w *art. femoralis* po upływie 0·19″ od

chwili uderzenia serca, czyli, że skurczowe *maximum* w *a. carotis* występuje o całe 0·05″ wcześniéj niż w *a. femoralis*.

3) Przy ilościowém wyliczeniu wartości szybkości ruchu krwi (wartość *h*) z fotogramów okazało się, że prędkość systoliczna w *art. carotis* jest nieco mniejszą, niż prędkość dykrotyczna w téj saméj tętnicy. W *art. cruralis* zaś prędkość systoliczna jest stale większą od prędkości dykrotycznéj. Wzmiankowaną dopieroco właściwość, cechującą prędkość w *art. carotis*, natrafia się tylko u zupełnie normalnych zwierząt i znika ona nieraz wobec wielu warunków. Tak np. znika ona śród podniesienia się tętna, śród zmęczenia zwierzęcia itp.

Jeżeli przypuścimy prędkość w *art. carotis* podczas skurczu równą 100, w takim razie w chwili fali dykrotycznéj wzrasta ona średnio o 2,1%, a podczas rozkurczu spada o 40%, w *art. femoralis* zaś podczas fali dykrotycznéj zmniejsza się o 13%, a podczas rozkurczu o 52%. W tym razie na szczególną uwagę zasługuje fakt wzrastania prędkości dykrotycznéj w *art. carotis*. Nie wdając się w szczegółowe wyjaśnienie tego faktu, zaznaczę tylko, że najprawdopodobniéj fakt ten daje się wytłumaczyć w następujący sposób: Na krótką chwilę przed skurczem serca w tętnicach istnieje, jak wiadomo, bardzo powolna prędkość krwi (objawiająca się na fotogramach w niskiéj wartości *h*). W chwili skurczu znaczna część siły skurczowéj przypada na nadanie całemu słupowi krwi w tętnicy pewnéj większéj prędkości. Fala zaś dykrotyczna przypada już wtedy, gdy krew ma znaczną prędkość. Jeżeli więc w takim razie prędkość ta w chwili dykrotycznéj jest przybliżoną do prędkości podczas skurczu, to samo się przez się rozumie, że nowa fala prędkość tę jeszcze powiększy i w ten sposób w ostatecznym wyniku otrzymać możemy jeszcze ten dziwny fakt, że prędkość w chwili dykrotycznéj może być większą od prędkości w chwili skurczowéj.

4) Dla określenia średniéj prędkości w czasie jednéj ewolucyi serca należy brać w rachubę wartość średnią wyżéj wymienionych składników, jakoto: wartość ruchu skurczową przeddykrotyczną, dykrotyczną i rozkurczową. Z tych wartości otrzymujemy średnię dla prędkości ruchu krwi w tętnicach w czasie jednéj ewolucyi serca.

W dalszym ciągu moich badań zająłem się kwestyją określania wpływu rozmaitych warunków na ruch krwi.

5) Nasamprzód wziąłem pod uwagę wpływ oddechania. W tym celu zastosowałem środek umożliwiający równoczesne odfotografywanie na tych samych fotogramach krzywéj oddechowéj, co zresztą bardzo łatwo uskutecznić można przy pomocy pneumografu, pomieszczonego na piersiach zwierzęcia i połączonego z bębenkiem powietrznym, którego drążek porusza się przed szczeliną mojego aparatu fotograficznego. W niektórych doświadczeniach, dzięki stosownemu urządzeniu, na tych samych fotogramach otrzymałem nadto jednocześnie określenia fotograficzne ciśnienia bocznego w *art. brachialis*. Z doświadczeń tych okazało się, że prędkość ruchu krwi zmienia się zupełnie równolegle ze zmianą ciśnienia, a mianowicie *maximum* przypada na początek wydechu, albo też na koniec wdechu. Zjawisko to utrzymuje swój charakter niezależnie od tego, czy spostrzegamy je na *art. carotis*, czy też na *art. cruralis*.

6) Z szeregu średnich prędkości dla każdéj ewolucyi serca możemy określić średnią prędkość ruchu krwi dla mniéj lub więcéj długiego przeciągu czasu. Z moich doświadczeń podług obrachowania ilościowego, dokonanego na zasadzie otrzymanych fotogramów, wynosi średnia prędkość u psa dla *art. carotis* 250 milimetrów, a dla *art. cruralis* 270mm. na 1″. W tém miejscu należy uczynić zastrzeżenie, że prędkości téj nie możemy uznawać za normalną, a to z powodu tych warunków, w jakich się znajduje zwierzę, poddane doświadczeniu. Warunki te, jakkolwiek z pozoru nieznaczne, mogą znakomicie wpływać na prędkość krwi. Do takich trzeba zaliczyć np. działalność przyspieszoną serca, napięcie naczyń, niezwykłe położenie ciała, przymusowe unieruchomienie itd.

Jako dowód mogę przytoczyć tutaj wyniki doświadczenia, przedsięwziętego dla zbadania ruchu krwi u psa śród możliwie normalnych warunków. Pies nie był wcale przywiązany do deski, jak to się zwykle dzieje, lecz ugłaskany i uspokojony stał wolno w pozycyi zwykłéj na wszystkich czterech nogach. Jak się okazało, prędkość śród tych warunków jest o 10% niemal większą, aniżeli śród warunków nienormalnego położenia zwierzęcia. Średnia prędkość u stojącego wolno psa wynosi w *art. carotis* 296mm., u przywiązanego zaś 267mm.

7) Wielkość wpływu oddechu na prędkość ruchu krwi najlepiéj daje się ocenić przez dokonanie tracheotomii u psa. Przed tracheotomiją prędkość krwi przedstawia bardzo wybitne fale oddechowe, podczas gdy po tracheotomii fale te zupełnie znikają. Fale, odpowiadające każdéj ewolucyi serca, pozostają po tracheotomii bardzo do siebie podobne i zupełnie równe. Oddechowych wahań nie ma wcale. Przytém średnia prędkość ruchu zmniejsza się o 20% (przed tracheotomiją = 354, po tracheotomii = 284).

8) Badania dokonane nad prędkością ruchu krwi w żyłach wykazały, że ilość krwi przepływającéj przez żyłę szyjną, jest cokolwiek mniejszą od średniéj ilości, przepływającéj przez tętnicę *carotis* i nadto, że w żyłach zachodzą zmiany prędkości, na które głównie wpływa oddechanie. *Maximum* prędkości wypada przy końcu wdechu, *minimum* zaś jednocześnie z końcem wydechu. Nadto w żyłach szyjnych dają się zauważyć pewne zmiany zależne od ruchów serca.

Przechodząc z kolei do wpływu chloroformu, kurary i asfiksyi, zaznaczam:

9) Że podczas chloroformowania prędkość zmienia się w następujący sposób: Nasamprzód nieco się podnosi, w czasie następującego podniecenia opada i równocześnie ze zwolnieniem tętna podczas narkozy opada powtórnie. Przez cały ciąg narkozy pozostaje prędkość bardzo stałą i niezmienną. Z podniesieniem się tętna śród przebudzenia następuje nowy wzrost prędkości.

10) Zatrucie zwierzęcia kurarą wywołuje stopniowe, ale stałe obniżenie prędkości, jak to najlepiéj daje się dostrzedz z następującego wypadku:

Przed zatruciem kurarą=295 mm.
Po zatruciu kurarą=137 mm.

11) Uduszenie wywołuje z początku nieznaczny wzrost prędkości, następnie zaś stopniowe zmniejszenie się, które jednak śród zjawiającego się zwolnienia tętna może przejść w powiększenie. Jeżeli stan asfiktyczny trwa jeszcze daléj, wtedy prędkość zaczyna opadać i w końcu staje się mniejszą jeszcze od normalnéj.

13) Najbardziéj jednak zaciekawiała mnie kwestyja wpływu postawy ciała na prędkość ruchu krwi. W tym kierunku dotychczas istnieją tylko badania i doświadczenia Grifitha (*On Haemodynamics. The British and Foreign Medico-Chirurgical Review.* Vol. XLII. 1864 roku stronica

476—478.) wykonane nad *art. carotis.* Brak doświadczeń w téj dziedzinie daje się tłumaczyć tylko brakiem odpowiednich przyrządów, ze saméj bowiem natury używanych dotychczas przyrządów wynika, że badania mogły być wykonywane tylko na zwierzętach unieruchomionych. Fotohemotachometr dał mi możność zbadać i tę wielce ciekawą kwestyję. W doświadczeniach moich, w tym celu przedsięwziętych, określałem prędkość w *art. carotis* i *art. cruralis* raz przy postawie pozioméj zwierzęcia, drugi raz przy postawie pionowéj, i to dwojako: albo głową w górę, albo głową na dół. Szczególniejszą uwagę zwróciłem na zachodzące stopniowe zmiany w prędkości śród przejścia z jednéj postawy w drugą. Jakkolwiek dotychczas wykonałem badania na 8 zwierzętach, trudno mi jednak wyprowadzić w téj kwestyi ogólne prawo; rezultaty, dotychczas otrzymane, nie są wcale zgodne ze sobą, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało koniecznóm. To zaś, co dotychczas znalazłem, przedstawia się mniéj lub więcéj w ten sposób:

a) Przy postawie pionowéj, głową na dół, prędkość krwi z początku znacznie wzrasta w *art. carotis* i opada w *art. femoralis*; po niejakim czasie, zazwyczaj po upływie 2—3 sekund, zaczyna stopniowo opadać w *art. carotis* i wzrastać w *art. femoralis*. Jako ostateczny wynik możemy nawet otrzymać, że i w *art. carotis* i w *art. femoralis* być może prędkość większa niż przy poziomèj postawie zwierzęcia. Zdaje się to jednak zależeć od indywidualnych właściwości zwierzęcia, gdyż u jednych osobników dostrzegłem w tym wypadku wzrost, u innych zaś zmniejszenie się prędkości.

b) Co się tyczy żył, to w pierwszéj chwili po zmianie pozioméj postawy na pionową głową na dół, znajdujemy, iż prędkość krwi w żyle szyjnéj, (*vena jugularis externa*) równa się zeru. Potém powoli podnosi się stopniowo, lecz zawsze zostaje niższą niż przy poziomèj postawie zwierzęcia. Prędkość zaś przy takiéjże zmianie położenia w *vena femoralis* w pierwszéj chwili znacznie się podnosi, potém opada, lecz ostatecznie pozostaje nieco niższą, niż przy poziomèj postawie.

c) Przy postawie pionowéj, głową do góry, zrazu prędkość w *art. carotis* opada wzrastając jednocześnie w *art. femoralis*, lecz po krótkim przeciągu czasu zaczyna zmniejszać się w *a. femoralis* i ostatecznie staje się mniejszą niż przy poziomém położeniu.

W żylach nożnych zachodzą zmiany odwrotne w stosunku do zmian prędkości, opisanych w punkcie poprzednim.

O ile można wnosić z dotychczasowych badań, zmiany, zachodzące w prędkości ruchu krwi śród wymienionych warunków, nie są bynajmniéj zależne od działalności nerwów błędnych, ani też od zatrucia kurarą, ponieważ i w tych wypadkach otrzymane obrazy fotograficzne jakościowo nie różnią się od obrazów, otrzymanych bez przecięcia nerwów błędnych i bez zatrucia kurarą. Należy jednak w tém miejscu zrobić zastrzeżenie, mające w téj sprawie pewne znaczenie, a mianowicie, że doświadczenia moje dotyczące prędkości ruchu krwi w naczyniach przy zmianie postawy ciała odnoszą się tylko do bardzo krótkiego przeciągu czasu; zwykle czas trwania obserwacyi wynosił 30—60 sekund. Bądźcobądź jednak sądzę, iż mam zupełne prawo zwrócić w chwili obecnéj uwagę na to, że przy pozycyi pionowéj głową na dół prędkośc ruchu krwi w *art. femoralis* w pewnych wypadkach wzrasta. Objaśnienie tego faktu odkładam do specyjalnéj pracy w téj kwestyi.

Oprócz wyżéj wymienionych kwestyj badałem jeszcze wpływ przecięcia i podrażnienia niektórych nerwów na prędkość ruchu, a mianowicie wpływ przecięcia i podrażnienia błędnych, sympatycznych, kulszowych *(ischiadici)* i goleniowych *(cruralis)*.

a) Nerwy błędne. Po przecięciu obu nerwów błędnych występuje wraz ze znaczném przyspieszeniem tętna zwiększenie się prędkości ruchu krwi tak w *art. carotis* jak i w *art. cruralis*. To pierwotne przyspieszenie po niejakim czasie zmniejsza się cokolwiek, zawsze jednak prędkość pozostaje w ciągu 2—3 godzin po przecięciu większą od normalnéj; obok tego zmniejsza się różnica pomiędzy prędkością skurczową a rozkurczową. Fale dykrotyczne w skutek znacznego przyspieszenia tętna nie dają się zauważyć. Opisane dopieroco zmiany zachodzą u zwierząt w stanie normalnym. Jeżeli zaś obserwujemy zmiany szybkości krwi po przecięciu nerwów błędnych u zwierząt zatrutych przedwstępnie kurarą, to prędkość krwi w *art. femoralis* wzrasta bardzo nieznacznie stosunkowo do prędkości w téj saméj arteryi przed przecięciem, i nieco więcéj w *art. carotis*. Ten więc fakt, że różnica prędkości w *art. femoralis* jest niewielką, a stałą tylko jest różnica prędkości w *art. carotis*, upoważnia nas już w tém miejscu do przypuszczenia, że wzrost prędkości ruchu krwi w całym organizmie zależy głównie od przyspieszenia tętna. Co się zaś tyczy zjawiska, obserwowanego przy określeniu prędkości krwi w *art. carotis*, to zmiany w niéj zachodzące zależą nadto, jak się zdaje, od nerwów naczynio-ruchowych, przebiegających w nerwach błędnych.

Moje doświadczenia nad zmianami prędkości ruchu krwi występującemi po przecięciu nerwów współczulnych potwierdzają najzupełniéj doświadczenia Chauveauego w téj kwestyi wykonane. Tak np. okazuje się, że przecięcie nerwów współczulnych wywołuje wzrost prędkości w *art. carotis* po téj saméj stronie, i zmniejszenie się prędkości po stronie przeciwległéj, a odwrotnie podrażnienie tych nerwów wywołuje zmniejszenie się prędkości po téj saméj stronie i przyspieszenie ruchu po stronie przeciwnéj. Zjawiska te występują nie natychmiastowo po podrażnieniu, lecz dopiero po upływie około $^1/_2$ minuty.

b) Przecięcie nerwów kulszowych wywołuje wzrost prędkości ruchu krwi w *art. femoralis* po téj saméj stronie i to zarówno u zwierząt zatrutych kurarą, jako téż i u zwierząt normalnych. Podrażnienie obwodowego końca tegoż samego nerwu wywoluje zmniejszenie się prędkości.

c) Po zadrażnieniu nerwów czuciowych spotykamy bardzo znaczne zmiany w prędkości ruchu krwi w *art. carotis* i w *art. femoralis*, np. po podrażnieniu dośrodkowego końca nerwu błędnego, *laryngei superioris, ischiadici, cruralis* znajdujemy zazwyczaj w pierwszéj chwili zmniejszenie się prędkości ruchu (i to zwolnienie ruchu krwi jest u zwierząt niezatrutych kurarą bardzo znaczne), poczém następuje wraz ze współczesnym stanem podniecenia u zwierzęcia wzrost prędkości ruchu krwi, który jednak często trwa i nadal, nawet po ustaniu podniecenia, przez czas mniéj albo więcéj długi. Zmiany te, o ile teraz już wnosić można z dokonanych doświadczeń, zależą w stopniu daleko większym od wpływu nerwów naczynio-ruchowych i oddechania, aniżeli od działalności serca. Jako dowód tego przypuszczenia służyć może naprzykład ten fakt, że też same zmiany występują w równéj sile i po przecięciu nerwów błędnych.

Współcześnie dokonywane badania ciśnienia bocznego krwi w tętnicach wykazują nam tutaj, że w warunkach na

têm miejscu opisanych nie istnieje wcale współrzędność i równoległość zmian ciśnienia i zmian prędkości ruchu krwi. Bardzo często obok podnoszenia się ciśnienia bocznego w stanie podniecenia spotykamy jednoczesne zmniejszenie się prędkości ruchu krwi w badanéj tętnicy i odwrotnie, po zaprzestaniu podrażnienia, wraz ze zniżaniem się ciśnienia bocznego obserwujemy wzrastanie prędkości.

Rzecz oczywista, iż zmiany te zależą od zwężania się naczyń. Jednakowoż bądź co bądź, rozpatrując się w fotogramach i zwróciwszy szczególną uwagę na wzajemny stosunek do siebie krzywéj ciśnienia bocznego i krzywéj wartości *h*, widzimy, że nawet w czasie tego nowego stanu naczyń (zwężenia) zachowuje się stale jedno i toż samo prawo, a mianowicie, że podniesieniu się ciśnienia towarzyszy pewien wzrost prędkości ruchu krwi.

d) Przecięcie rdzenia kręgowego na wysokości IIgo kręgu szyjnego wywoływało bardzo znaczne zmniejszenie się prędkości. Podrażnienie zaś odśrodkowego końca rdzenia odwrotnie nieznaczne podniesienie się prędkości.

e) Co się tyczy wpływu zaciskania pewnych naczyń na ruch krwi w innych naczyniach, to w téj kwestyi wyniki moich badań nie zupełnie zgadzają się z rezultatami innych autorów, ale za to w zupełności odpowiadają zasadom hydrauliki. Z doświadczeń moich wynika, że zaciśnienie pewnego naczynia wpływa w sposób mniejszy albo większy na prędkość w innych naczyniach. Jako najwybitniejszy dowód tego zjawiska posłużyć może doświadczenie, określające prędkość ruchu krwi w jednéj *art. carotis* przed i podczas zaciśnięcia *art. carotis* po drugiéj stronie, albo téż przy zaciśnięciu aorty. Zaciskanie zaś *art. cruralis* wywiera już daleko mniejszy wpływ na prędkość w drugiéj *cruralis.* Bardzo nieznaczny wpływ na prędkość w tętnicach wywiera téż zaciskanie żył, odpowiadających badanym tętnicom; przynajmniéj dzieje się tak w okresie pierwszéj minuty.

Na zakończenie tych krótkich uwag muszę jeszcze wspomnieć o kilku doświadczeniach wykonanych w celu zbadania wpływu upustu krwi na prędkość jéj ruchu jak również wpływu wlewania do żył krwi odwłóknionéj. Otóż upust krwi wpływa na zmniejszenie się prędkości ruchu krwi. Wprowadzenie zaś do żył krwi odwłóknionéj wywołuje na początku przy nieznacznéj ilości wprowadzonéj krwi (mniéj lub więcéj $^1/_5$ ogólnéj ilości krwi) zwiększenie się prędkości, a przy dalszém wlewaniu krwi odwłóknionéj prędkość stopniowo i powoli opada i staje się w rezultacie daleko mniejszą od prędkości normalnéj.

Fotogramy i tablice z odpowiedniém ilościowém obliczeniem, na których te moje wyniki opieram, mam zamiar podać w osobnéj wyczerpującéj ten przedmiot rozprawce.

II. Z Zakładu farmakologicznego prof. Dra Łazarskiego w Krakowie.

Kilka uwag o jodoformie.

Podał Dr. Antoni Wachtel,
demonstrator przy katedrze farmakologii.

Z licznych prac nad jodoformem ogłoszonych na szczególną uwagę zasługują te, które wykonali Binz (*Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie,* tom VIII) i Högyes (*Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie,* t. X). Posunęli oni znacznie naprzód całą kwestyję działania fizyjologicznego tego leku a wyniki ich prac, w szczególności Binza, stanowią dzisiaj podstawę do dalszych badań. Z tego powodu odwołuję się w niniejszéj pracy tylko do tych dwóch autorów i ich tylko rezultaty na wstępie w krótkości przytoczę, zanim własne spostrzeżenia i uwagi dotyczące jodoformu omówię.

Jodoform, według badań Binza, wywołuje u psów, a szczególnie u kotów, depresyję mózgową, prawdopodobnie w skutek wydzielania się jodu, objawiającą się śpiączką i zniesionemi lub upośledzonemi odruchami. Po większych dawkach następuje śmierć w skutek ogólnego porażenia wśród znacznego opadnięcia ciepłoty. Sekcyja wykazuje rozpulchnienie i nastrzykanie błony śluzowéj żołądka, wybroczyny drobne w poszczególnych częściach płuc, tłuszczowe zwyrodnienie wątroby, nerek i serca.

Według badań Högyesa jodoform ma być trucizną dla psów, kotów i królików, wywołując śmierć w przeciągu kilku dni w skutek porażenia serca i oddechania wśród znacznego wychudnienia. Wyniki sekcyjne zgodne są z podaniami Binza.

Obaj autorowie zgadzają się co do narkozy u psów i kotów, występującéj po podaniu odpowiedniéj dawki, co zaś do królików to Högyes wprost twierdzi, że ona nigdy spostrzedz się nie daje.

Jodoform, CHJ_3, zawierający w sobie znaczną ilość jodu, bo przeszło 96%, w stanie suchym nie łatwo ulega rozkładowi i ulatnia się jako taki, w rozczynie zaś wydziela się bardzo łatwo jod, a mianowicie jeżeli rozczyn wystawiony zostanie na działanie światła. Wydzielenie z jodoformu jodu wolnego i połączenia CH, o którém, nawiasowo mówiąc, nie wiemy, co się z niém daléj dzieje, jest tak zupełne, że po dłuższym czasie cała ilość jodoformu rozłożoną zostaje. Z rozczynników jodoformu wymieniam tylko tłuszcze, wodę i surowicę, bo te nas tutaj bliżéj obchodzą. Rozpuszczalność w tłuszczu jest zupełną, ułatwia zaś rozpuszczalność jodoformu podwyższona ciepłota i jakość użytego tłuszczu; i tak Högyes podaje, że jodoform łatwiéj rozpuszcza się w tłuszczu świń i w oleju migdałowym, aniżeli w oliwie. Rozpuszczalność w wodzie i surowicy jest bardzo mała, bo zaledwie w stosunku 0·02 na 100 sz.ctm. (Zeller).

Jeżeli sobie wyobrazimy, że wydzielenie jodu z jodoformu także w ustroju zwierzęcym następuje, natenczas na wydzielony jod w pierwszym rzędzie zadziałać muszą potasowce ustroju a têm samém wytworzyć związki soli jodowych według wzoru:

$$6(KOH) + J_6 = 5(JK) + JKO_3 + 3(H_2O)$$

a zatém w takim stosunku, że na jednę drobinę jodanu potasowego przypada 5 drobin jodku potasu.

Znaną jest własność jodanów, że z łatwością cały swój tlen, O_3, oddają, że stanowią więc ciało silnie utleniające; wiadomém jest również, że jodki razem z jodanami tylko w rozczynie alkalicznym lub obojętnym obok siebie istnieć mogą, kwasy bowiem rozkładają je natychmiast znów z wydzieleniem jodu według wzoru:

$$JK + JKO_3 + 2HCl = ClK + JH + JHO_3$$
$$5(JH) + JHO_3 = J_6 + (H_2O)_3;$$

widoczna więc, że jodoform w rozczynie przedstawia się jako połączenie niestałe, szczególnie wśród działania światła i powietrza, ponieważ łatwo jod wydziela, że ten jod z potasowcami utworzy sole jodowe i że ostatnie wobec kwasów łatwo się rozłożą, przyczém znów z wolnym jodem się spotykamy.

Na podstawie tych danych wyrozumował Binz następującą teoryję fizyjologicznego działania jodoformu. „Jodo-

form rozpuszczony czy w tłuszczu tkanki podskórnéj czyto w tłuszczu znajdującym się w przewodzie pokarmowym, zostaje wessany, następuje wydzielenie jodu, który w styczności z potasowcami łączy się na jodan i jodek a sole te wobec kwasów wytwarzających się jako produkt energicznéj pracy w komórkach rozkładają się wzajemnie wedle wyż wymienionego wzoru wydzielając jod. Jod ten *in statu nascendi* ma się łączyć z białkiem komórek leżących naokoło naczyń włosowatych i ma wpływać na ich własności chemiczne i funkcyjonalne w ten sposób, że przy zajęciu np. komórek mózgowych nastąpi narkoza, przy zajęciu zaś wątrobowych stłuszczenie itd., w ogóle jod ma wpływać na wszystkie zmiany, jakie za życia i po śmierci spostrzedz się dają. Ta część jodków, która nie zostanie zużytą do wydzielenia jodu, przechodzi do moczu, część zaś jodanów odtlenia się coraz więcéj na jodki, aż wreszcie także jako takie z organizmu wydzielone zostają". Binz podaje daléj, że i same jodany są w stanie podobnie jak jodoform wywołać depresyję mózgu, objawiającą się śpiączką u psów i kotów, a w następującéj swéj pracy (*Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie*, t. XIII) identyfikuje kwas jodowy i jod czysty tak dalece, że i obraz sekcyjny przedstawia mu się jako zupełnie równy z tym, jaki po zatruciu jodoformem otrzymywał. Działanie narkotyczne i zwyrodnienie narządów po stosowaniu jodoformu wprowadza on w związek w pierwszéj swéj pracy z działaniem jodu *in statu nascendi*. Działanie zaś jodanów tłumaczy tak, że one wprowadzone do ustroju rozkładają się w części na jodki, które z nierozłożonemi jeszcze jodanami wobec kwasów wydzielają jod, a więc tak samo jak wobec jodoformu jod *in statu nascendi* ma tu być tym czynnikiem jedynie działającym.

W drugiéj swéj pracy, omawiając bliżéj działanie jodanów, wspomina, że tlen z rozkładu jodanów powstały przez utlenienie może wywołać podobne objawy jak po stosowaniu jodoformu. Odwołuje się przytém słusznie do własności wszystkich tych ciał, które tlen z łatwością oddają, a więc w ustroju silnie utleniająco działać muszą, że i one również depresyję mózgu, zwyrodnienia tłuszczowe, wybroczyny itd. wywołać są w stanie.

Binz w teoryi swéj wyraźnie przypuszcza tworzenie się jodanów z jodoformu a przytém nie przypisuje im dalszego znaczenia, jak tylko, że przyczyniają się do powtórnego wydzielenia jodu a o własności utleniającéj w oném miejscu nic nie wspomina. Nie jest nam zatém teoryja Binza o tyle jasną, aby się w niéj dopatrzyć było można, czemu przypisuje ostateczną działalność jodoformu: czy jodowi *in statu nascendi*, czy też własności silnie utleniającéj jodanów, czy wreszcie jednemu i drugiemu razem.

Spotykamy się prócz tego w teoryi Binza dwa razy z jodem *in statu nascendi*, t. j. raz z jodem bezpośrednio z jodoformu wydzielonym, a drugi raz znów z jodem wytwarzającym się z soli jodowych. Przypisuje on właściwą działalność tylko temu jodowi, który z drugiego szeregu przeobrażeń jodoformu, t. j. z rozkładu soli jodowych się wytworzył. Czy ten jod w różnych czasach powstały ma mieć także różne własności chemiczne, a tém samém różnie na ustrój działać?

Ażeby sobie wyrobić samodzielne zdanie o fizyjologicznem działaniu jodoformu i aby się przekonać, o ile teoryja Binza jest w stanie wytłumaczyć zmiany powstałe po zadziałaniu jodoformu, jakotéż określić warunki, w których jodoform dla ustroju mniéj lub więcéj niebezpiecznym stać się może, przedsięwziąłem w tutejszym zakładzie przeszło 50 doświadczeń na psach i królikach, których połowa przypadała na jodoform, a reszta na badanie działania jodanów, jodków i jodu czystego.

Spostrzeżenia moje dotyczące działania jodoformu **dokładnie rozpuszczonego** w oliwie i wstrzykniętego zwierzętom podskórnie zgadzają się w większéj części z podaniami Binza i Högyesa. Bardzo dokładnie stwierdzić można działanie narkotyczne jodoformu; śpiączka po odpowiedniéj dawce występuje już po godzinie, zwierzę unika wykonywania ruchów, przytém okazuje brak łaknienia; tętno jak również oddechy przyspieszone. Zwierzę albo po pewnym czasie powraca znów do stanu prawidłowego i prócz wychudnienia i jodków w moczu czas jakiś dających się wykazać nie przedstawia dalszych zmian, albo téż ginie, jeżeli dawka zabójcza zastosowana była na raz lub w mniejszych odstępach czasu. Natenczas okazuje ono wśród śpiączki coraz większe osłabienie, pies kładzie się na bok a postawiony na nogi upada, królik położony na bok nie wraca do prawidłowéj pozycyi. Odruchy z początku upośledzone w samym końcu zupełnie ustają. Oddechy stają się coraz rzadsze a wreszcie kurczowe a po zupełném ich ustaniu uderzenia serca przez krótki przeciąg czasu jeszcze wyczuć można. Ile razy udawało mi się zwierzę przed samą śmiercią obserwować, tyle razy zawsze to samo stwierdziłem, że ruchy oddechowe wcześniéj aniżeli sercowe porażone zostają. Mocz po wielkich dawkach zawsze krwawy daje bardzo wybitną reakcyję jodków. Narkozę nietylko u psów ale i u królików spostrzedz można, a szczególniéj wyraźnie u zwierząt młodych, czemu Högyes stanowczo przeczy.

Sekcyja wykazywała: Wybroczyny podopłucnowe, wybroczyny na błonie śluzowéj żołądka a czasem wrzody pojedyncze ograniczone, stłuszczenie wątroby, serca i nerek. Badanie chemiczne krwi, cieczy wodnéj z oka, żółci, treści żołądka, jakotéż jelit wykazuje bardzo wybitną reakcyję jodków; taką samą reakcyję otrzymuje się po wypłukaniu mózgu, płuc, serca, wątroby i tego miejsca tkanki podskórnéj, w którém jodoform rozpuszczony stosowany został; jodanów i jodu wolnego ani śladu wykazać nie było można.

Wyniki badań Binza i Högyesa zgodne są zatém w głównych zarysach z tutejszemi; zwracam tu tylko uwagę na mocz krwawy, występujący po zadaniu większéj dawki, wykazanie jodków we wszystkich tkaninach, niejako przesiąknięcie całego ustroju temi solami, zawsze występujące wybroczyny podopłucnowe, które możnaby wprowadzić w związek z wcześniejszém porażeniem ruchów oddechowych; sąto więc objawy, o których ci dwaj autorowie nie wspominają.

Dawkę stałą, jaka potrzebną jest dla wywołania narkozy dla poszczególnych zwierząt, trudno nawet w przybliżeniu oznaczyć, waha się ona znacznie, trzeba się bowiem liczyć nietylko z gatunkiem zwierząt ale zarówno i ze stanem ich odżywienia. Högyes oblicza dawkę narkotyzującą np. u psa na 1 kilogram wagi od 0·3 do 1·4 grama, którato dawka w przeniesieniu na człowieka wynosiłaby od 18 do 84·0grm.

Obliczenie dawki zabójczéj na jeszcze większe napotyka trudności; stanowczo tylko tyle stwierdzić mogłem, że stosunkowo do ciężaru ciała zawsze większe dawki potrzebne były do zatrucia królika aniżeli psa, następnie, że zwierzęta młode w tym samym stosunku prędzéj giną aniżeli zwierzęta zupełnie fizycznie wykształcone. Z równą pewnością na zasadzie moich doświadczeń twierdzić mogę, jak to już zresztą

z obliczeń Högyesa domyśleć się można, że u zwierząt tego samego gatunku znaczne indywidualne różnice pod względem odporności na jodoform spostrzegać można. I tak np. w jednym przypadku po wstrzyknięciu podskórném psu ważącemu 5.700 gramów 1·0 grama jodoformu rozpuszczonego nastąpiła po 3 dniach śmierć, podczas gdy w drugim przypadku 3·5 grama u psa tego samego prawie ciężaru wywołały tylko depresyję mózgową i wychudnienie, ktoreto objawy po 8 dniach ustąpiły. Różnica wieku tych zwierząt nie była wprawdzie znaną, rozwój jednak fizyczny obu zwierząt był zupełny.

Jeżeli więc po stosowaniu jodoformu rozpuszczonego trudném a nawet niemożebném jest obliczenie dawki zabójczéj, to znacznie większe trudności napotykamy chcąc obliczyć takową stosując jodoform w zawiesinach lub też w stanie suchym. Królikom wagi średniéj 2000·0gr. wstrzykiwałem podskórnie jodoform w zawiesinie glicerynowéj w ilości 3·0 do 10·0 gramów na raz; w żadnym przypadku śmierć nie nastąpiła. Prócz wychudnienia i jodków w moczu ani wybitnéj narkozy, ani zmniejszonych odruchów, ani wreszcie znaczniejszego upadku sił nie można było spostrzedz. To samo można było stwierdzić po włożeniu jodoformu w ilości 12.0 gr. sproszkowanego czy to krystalicznego w ranę i następowém zaszyciu téjże. Jodoform w miejscu aplikacyi wywołał reakcyję zapalną a w końcu wytworzyła się tkanka łączna otorbiająca go, podczas gdy gliceryna uległa wessaniu. Po wyjęciu jodoformu w różnym przeciągu czasu z rany i wypłukaniu téjże wodą destylowaną okazało się, że jodoform zbity był w większe grudki a we wodzie do przepłukania użytéj wykazać można było znaczną ilość jodków. Jodu wolnego ani jodanów nie można było wykazać. Nadmienić tu muszę, że króliki posiadają bardzo skąpą ilość tłuszczu w tkance podskórnéj. Wstrzykiwałem więc jodoform do 8 gramów w zawiesinie oliwnéj; przytém nie zdołałem również stwierdzić wybitniejszych objawów intoksykacyi. Po wstrzyknięciu 3·0 jodoformu w zawiesinie glicerynowéj lub też oliwnéj do jamy brzusznéj a innym razem do jamy opłucnowéj króliki ginęły w przeciągu jednéj doby. Sekcyja wykazywała nastrzykanie mocne tych części otrzewny a względnie opłucny, do których jodoform w postaci zbitych płatów przylegał. W jamach znajdowała się skąpa ilość płynu, który zawierał wedle badania chemicznego nieco białka i jodki potasowców. Widzimy zatém, że zachodzi ogromny niestosunek w działaniu zabójczém jodoformu, w miarę tego czy jodoform w rozczynie, czy też zawiesinie chociażby oliwnéj zastosowano. Dla zabicia bowiem królika 1 kilogram ważącego wystarcza 2·5 grama jodoformu dokładnie rozpuszczonego, o czém kilkakrotnie się przekonałem, nierozpuszczony jodoform zaś u królika téj saméj wagi w ilości 6·0gr. na 1 kilogram wagi nietylko że śmierci nie sprowadza, ale nawet stosunkowo dość dobrze znoszonym bywa. Przyczyny śmierci królików, którym jodoform wstrzyknięto do jamy brzusznéj lub opłucnowéj, nie mogę upatrywać w działaniu jodoformu samego, lecz i w silném zadrażnieniu i zapaleniu otrzewny i opłucny.

(Dokończenie nastąpi).

III. Przyczynek do statystyki i kazuistyki nieżytu dróg oddechowych, jego następstw i powikłań.

(Urywek ze sprawozdania za r. 1883).

Przez prymaryjusza Dra St. Paszkowskiego.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 24).

5. U Katarzyny Jedynaczkowéj l. 50 liczącéj wyrobnicy przybyłéj 19/4 a zmarłéj 21/4, od kilku lat kaszlącéj od $1\frac{1}{2}$ roku osłabionéj ogólnie a od 4 miesięcy cierpiącéj ból głowy ciągle dokuczający zwłaszcza w nocy stan obecny wykazał: Indywiduum budowy dobréj, odżywienie liche; duszność mierna; klatka piersiowa mocno wypukła pod obojczykiem po prawéj do 3ciego żebra zapadnięta, tamże słychać drobne rzężenia pokrywające wdech, wydech mocno słyszalny; zresztą objawy nieżytu suchego. Tony nad tętnicą główną tępe. Brzuch zapadły. Ciepłota ciała 37° C. wieczór 37·5° C. tęt. 72. — Rozpoznano: *Bronchitis diffusa, induratio apicis dextri, emphysema pulmonum, atheroma pulmonum, atheroma arteriarum; cephalalgia ex anaemia.*

Sekcyja wykazała: *Ileotyphus in stadio ulcerationis partis inferioris intestini ilei et coeci. Hyperplasia recens glandularum meseraicarum, induratio apicis pulmonis dextri cum caverna bronchiectatica, emphysema pulmonum vesiculare. Bronchitis diffusa et oedema acutum pulmonum, degeneratio adiposa et hyperaemia passiva hepatis et renum. Corpus alienum* (szpilka czarna) *in processu vermiformi.*

Rozpoznanie duru było niemożebném: ani gorączki, ani śladu choćby jednego z cechujących objawów téj choroby (powiększenia śledziony nawet sekcyja nie wykazała) ciepłota ciała 37° C. do 37·5° C.; gastrycznych przypadów brakowało zupełnie i podczas pobytu krótkiego w szpitalu i przedtém. Ból głowy od $1\frac{1}{2}$ roku trwający i w nocy zwiększający się nie mógł być naturalnie odnoszony do ostréj zakaźnéj choroby. To wszystko uwzględniając a nadto mając na oku zmiany w płucach za życia w postaci przewlekłego zagęszczenia stwierdzone, obok których sekcyja wykryła jeszcze rozstrzeń oskrzelową jamistą, wątpimy o naturze wrzodów mimo, że wrzody durowe mają typową postać. Induracyję rozpoznano za życia, jamy zaś rozstrzeniowéj nie rozpoznano z powodu braku oznak téjże, obrzęk ostry płuc był przypadem końcowym, objawów zwyrodnienia serca za życia nie było wcale (nad tętnicą główną tępe tony), wątroba nie była powiększoną, białkomoczu nie było, zaburzeń w krążeniu w ogóle nie spostrzeżono. Sekcyja prócz tego wykazała obce ciało w wyrostku robaczkowym.

6. Salomea Swinkowa l. 74 żebraczka przybyła 18/4, zmarła 12/5 83. Przed dwoma tygodniami dreszcze przez 3 dni codziennie się pojawiające; od tygodnia kaszel. Opuchlina najpierw odnóg dolnych potém brzucha miała również wystąpić przed dwoma tygodniami. Stan obecny: Budowa dobra, odżywienie liche, rozedma płuc znaczna, nieżyt oskrzelowy rozległy. Żyły szyjne wydęte; uderzenie serca na zewnątrz od linii sutkowéj; puchlina brzuszna znacznego stopnia wątroba niemacalna, ciepłota ciała 37°—37·4 tętno 84. Dnia 21/4 zanotowano: wzdęcie brzucha znaczne obok puchliny, nad aortą obok pierwszego tonu szmer, drugi ton dźwięczny. Bolesność brzucha około pępka. Badanie wewnętrzne macicy wykazało wypadnięcie pochwy i zanik macicy. 25/4 c. 38° C. —37·5 t. 78 zresztą stan ten sam, tylko znaczniejszy jeszcze nieżyt oskrzelowy.

27/4: c. 38·6—37 u dołu po lewéj z tyłu drobniutkie rzężenia pokrywające wdech; w pasze po lewéj u dołu oddech słabszy. 4/5—7/5 stan bezgorączkowy. 7/5: 38—37° C. 8/5: 37·5— 37 język suchy; po prawéj z tyłu u dołu klatki piersiowéj mocno zaostrzony wdech, zresztą jak wyżéj, od 9/5—12/5 stan bezgorączkowy ale tętno nikłe. Plwociny ropiaste cuchnące.

Rozpoznanie kliniczne: *Bronchitis diffusa, emphy-*

sema pulmonum, endarteriitis chronica, hydrops universalis, atrophia hepatis muscatelaris.

Rozpoznanie anatomiczne: *Pleuritis fibrosa dextra obsoleta ingens et circumscripta sinistra praecipue partium anteriorum. Emphysema senile pulmonum, oedema acutum pulmonum. Bronchitis diffusa; degeneratio adiposa musculi cordis. Atheroma aortae incipiens, degeneratio adiposa hepatis cum hyperaemia ejus, cholelithiasis, tumor lienis chronicus, degeneratio adiposa renum. Catarrhus ventriculi et intestinorum chronicus. Cystosarcoma ovarii dextri sequente peritonitide universali chronica et sarcomatosi peritonaei.*

Niestosunek między puchliną brzucha a odnóg dolnych był widoczny, ale w obec tego przypady pochodzące z upośledzenia krążenia i oddychania były bardzo wybitne a oprócz puchliny brzusznéj i bólu w okolicy pępka przy dotykaniu (który mógł być różnie tłumaczonym) żadnego innego objawu zapalenia otrzewny nie było, (nader cenny objaw rozpoznawczy opuchliny brzucha od zapalnego wysięku podany przez Thomayera (*Zeitsch. f. klin. Med. T. 7.*) nieznanym nam był jeszcze) w obec tego tłumaczyliśmy sobie niestosunek opuchliny brzucha i odnóg dolnych jako wynikły z następowego zaniku wątroby *(die atrophische Form der Muskatnussleber)* i płyn w jamie brzusznéj pojmowaliśmy jako wysięk czysty tém śmieléj, że badanie wewnętrzne *per vaginam* prócz wypadnięcia pochwy żadnych zmian nie wykazało, a powiększenia wątroby, które w tych warunkach krążenia istnieć było powinno, wykazać nie mogliśmy. Ciepłota wśród przebiegu choroby utrzymywała się między 37° C. a 38° C. Również nie rozpoznano, jak to już niejednokrotnie w wyżéj opisanych przypadkach i tym razem znacznych zgrubień włóknistych opłucny po stronie prawéj, o jakich mówi protokół sekcyjny i żadnego objawu nie zanotowano, któryby mógł wskazywać podobne zmiany. Jako objaw ograniczonego zapalenia opłucny po lewéj stronie zanotowano d. 27/4 w pasze lewéj słabszy oddech. Obrzęk płuc ostry był sprawą końcową. Stłuszczenia serca objawy były: nikłe tętno i następowe upośledzenie krążenia. Objawami miażdżycy tętnicy głównéj były: pierwszy szmer obok tonu nad tętnicą główną drugi ton dźwięczny. Przerostu serca ani prawéj komory ani lewéj sekcyja nie wykazała. Kamyków żółciowych objawów za życia brak było. Obrzęku śledziony nie można było wyśledzić z powodu bardzo znacznéj ilości płynu w jamie brzusznéj. Zwyrodnienie tłuszczowe nerek przebiegało bez białkomoczu; nieżytu zastoinowego objawem było zaparcie stolca.

7. Ewa Heretykowa, l. 65 zarobnica przybyła d. 9/6, zmarła 21/6, pokaszluje od kilku lat zwłaszcza pod zimę, od początku stycznia kaszel z dusznością, od tygodnia przypady te zwiększyły się znacznie. Stan obecny: Budowa dobra, odżywienie bardzo liche, skóra bronzowa, język mocno obłożony, klatka piersiowa beczułkowata, w szczytach oddech zaostrzony; rozedma płuc znaczna, nieżyt oskrzelowy bardzo znaczny; tony dźwięczne; opuchlina brzucha i nóg; tętno 120 zaparcie stolca, stan bezgorączkowy, w moczu ślad białka

Rozpoznanie: *Bronchitis diffusa, emphysema pulmonum majoris gradus subsq. pneumonia dextra.* Od 19/6—21/6 stan gorączkowy 39° C.—39·5° C. 19/6 badanie wykazało: z tyłu po prawéj stronie drobniutkie pęcherzykowe rzężenia, i na téjto podstawie rozpoznano zapalenie płuc jako końcową sprawę.

Rozpoznanie anatomiczne: *Emphysema senile pulmonum praecipue partium anteriorum. Bronchitis diffusa chronica. Hyperaemia partium posteriorum, oedema acutum pulmonis utriusque. Pneumoconiosis; hypetrophia excentrica cordis dextri et degeneratio adiposa musculi cordis. Hyperaemia passiva et degeneratio adiposa et atrophia incipiens hepatis. Atrophia lienis; degeneratio adiposa et atrophia senilis renum. Catarrhus ventriculi et intestinorum chronicus in stadio atrophiae membranae mucosae cum hypertrophia et degeneratione fibrosa glandularum mesaraicarum, hydrothorax et hydropericardium; marasmus.*

Objawów pylicy brak było za życia. Białkomocz był objawem nietylko przekrwienia biernego ale i rozpoczynającego starczego zaniku nerek i stłuszczenia (*degeneratio adiposa et atrophia senilis renum*). Objawem nieżytu zastoinowego jelit było zaparcie stolca, następowych zmian w postaci zaniku błony śluzowej jakotéż przeobrażenia włóknistego gruczołów krezkowych rozpoznać w ogóle nie można. Stan gorączkowy w dwóch ostatnich dniach przed śmiercią tłumaczy się chyba bardzo znacznem przekrwieniem płuc, jako pierwszy okres zapalenia, który od razu przeszedł w obrzęk (*oedema acutum*). Rozpoznanie końcowego zapalenia płuc polegało na objawach ogólnych, na zwiększeniu się miejscowych objawów nieżytu włosowatego, osobliwie w dolnych częściach po stronie prawéj i na braku innych zmian wybadać się dających a mogących tłumaczyć stan gorączkowy dosyć wysoki. Przerostu prawéj komórki, który sekcyja wykazała, za życia nie wyśledzono. Szybkie tętno (108—120) nawet w stanie bezgorączkowym obok zmian następowych w krążeniu było może objawem zwyrodnienia serca tłuszczowego, jakie sekcyja wykazała. Powiększenia wątroby wykazać nie można było skutkiem zaniku, który sekcyja stwierdziła.

8. Maryjanna Marmurowa l. 78 zarobnica przybyła 27/6, zmarła 4/7 83. Od roku osłabienie, od 3 miesięcy duszność, kaszel i opuchlina odnóg dolnych. Stan obecny 28/6: Budowa dobra, odżywienie liche, opuchlina odnóg dolnych, duszność, sinica na twarzy, język obłożony. Rozedma płuc znaczna, szczyty wolne. Nieżyt oskrzelowy bardzo znaczny, osobliwie w pasze po prawéj i z tyłu, tętnice obwodowe ateromatyczne, żyły szyjne wydęte; pierwszy ton nad lewą komórką połączony ze szmerem dmuchającym, nad tętnicą główną tony tępe; wątroba niżéj linii pępkowéj macalna, ciepłota c. 37° C.—37·5° C. t. 96; bezsenność.

Rozpoznanie kliniczne: *Bronchitis diffusa, emphysema pulmonum, atheroma arteriarum cum degeneratione cordis adiposa. Hyperaemia hepatis et renum passiva, hydrops.*

Rozpoznanie anatomiczne: *Emphysema marginale, bronchitis diffusa, oedema acutum pulmonum: pleuritis fibrosa bilateralis. Hypertrophia excentrica cordis dextri et degeneratio adiposa cordis incipiens. Processus atheromatosus aortae et arteriarum coronariarum cordis praestantior. Deformatio, dislocatio et hyperaemia passiva, degeneratio adiposa et atrophia incipiens hepatis. Tumor lienis chronicus levioris gradus cum infarctibus embolicis. Catarrhus chronicus et ecchymoses haemorrhagicae ventriculi. Gastro et oesophagomalacia postmortalis mucosae. Leucoplakia disssseminata et oedema mucosae oesophagi incipiens. Hyperaemia passiva et degeneratio adiposa renum. Carcinoma incipiens. Hyperaemia passiva et degeneratio adiposa renum. Carcinoma incipiens substantiae corticalis renis sinistri. Diverticulum peritonaei infra intestinum coecum. Diverticulum Mekelli intestini jejuni. Sugillatio haemorrhagica antibrachii dextri. Naevi vasculosi cutis antibrachii sinistri.*

W obec nagromadzenia płynu surowiczego w jamach

opłucnowych rozpoznanie zgrubień opłucnowych włóknistych zwłaszcza obustronnych było niemożebném tém więcéj, że zmian tych rozpoznać nie można bardzo często nawet tam, gdzie opuchliny zgoła nie ma. Szmer skurczowy był objawem tłuszczowego zwyrodnienia serca, które rozpoznano. Objawów przerostu prawéj komory serca nie było; objawy wypukowe odpowiadały opuchlinie worka sercowego, zaostrzenia długiego tonu nie było wobec tłuszczowego zwyrodnienia mięśnia serca. Proces miażdżycowy rozpoznano, ale oznak znacznego stopnia miażdżycy w tętnicach wieńcowych brakowało zupełnie. Skutkiem zniekształtnienia i zmiany położenia wątroba wydawała się większą za życia niż była istotnie jako w rozpoczynającym już zaniku. Obrzmienia śledziony za życia wykazać nie można było. Wybroczyny w żołądku nie dawały żadnych objawów. Białkomocz był oznaką nerki zastoinowéj i tłuszczowo zwyrodniałéj. (C. d. n.).

IV. Oceny i sprawozdania.

Prof. Bruns: **Skruszenie kamienia moczowego wśród znieczulenia pęcherza i cewki moczowéj kokainą.**

Autor dokonał skruszenia kamienia moczowego znieczuliwszy poprzednio pęcherz i cewkę moczową rozczynem kokainy. Przypadek ten dotyczył 21-letniego mężczyzny, który cierpiał od lat 4ch na dolegliwości ze strony narządu moczowego. Badanie stwierdziło obecność kamienia w pęcherzu, zajętym silnym nieżytem ropnym. Kamień był bardzo twardy, chropowaty, a średnica jego wynosiła $2^1/_2$cm. Chory gorączkował pod wieczór i był bardzo wynędzniałym. Ze względu na nieznaczne rozmiary kamienia i dość szeroką cewkę moczową, przeniósł autor skruszenie kamienia nad litotomiję. Przepłukawszy pęcherz rozczynem borowo-salicylowym wstrzyknął 40gr. 2-procentowego rozczynu wodnego kokainy do pęcherza, a 10gr. do cewki moczowéj. Aby się rozczyn wszędzie zetknął z wewnętrzną powierzchnią pęcherza, musiał chory po kilka minut leżeć to na brzuchu, to na wznak, to na boku. W 6—8 minut późniéj napełniono pęcherz 150 gramami rozczynu borowo-salicylowego i wprowadzono litotryptor. Kamień rozkruszono w ciągu 22 minut chwytając go 33 razy narzędziem. Wśród tego czasu nie doznawał chory żadnego bólu, czując zaledwie poruszenia instrumentu. Po upływie 30 minut od chwili wstrzyknięcia kokainy znieczulenie okazało się już niedostateczném, a chory czuł ból podczas wydalania okruszków kamienia za pomocą aspiratora. Wydalony kamień składał się ze szczawianu wapniowego. Chory mógł już po 3ch dniach wstać, a po 8miu dniach opuścił klinikę, skoro nieżyt pęcherza znacznie się zmniejszył a badanie nie wykazało żadnego śladu resztek kamienia. Spostrzeżenie to uczy, że przez wstrzyknięcie 1gr. kokainy do pęcherza sprowadzić można zupełne znieczulenie pęcherza i cewki moczowéj pół godziny trwające, wśród któregoto czasu chorzy znoszą bez najmniejszego bólu wszystkie czynności potrzebne do skruszenia nawet tak twardego kamienia, jakim jest kamień z szczawianu wapniowego. Przy téj sposobności nadmienia autor, że w ogólności odpowiedniejszém jest kruszenie kamienia, niż wydobywanie go przez przecięcie pęcherza zwłaszcza w przypadkach, w których istnieje ropny nieżyt pęcherza obok alkalicznego kiśnienia moczu. W takich bowiem razach trudno ochronić ranę od zakażenia mimo najtroskliwszéj antyseptyki.

Thompson na podstawie swego licznego materyjału wypowiedział również zdanie, że skruszenie kamienia jest dla chorego z niebezpieczeństwem o wiele mniejszém połączone niż litotomija. (*Berl. klin. Wochensch.*, 1885, Nr. 23).

Dr. Prus.

V. Wiadomości statystyczne i ogólno-lekarskie.

* **Cholera.** Międzynarodowy Kongres sanitarny w Rzymie spełzł na niczém; nie przyszło do żadnéj uchwały, w ogóle w żadnéj kwestyi ważniejszéj nie było zgody. Tymczasem cholera sroży się w wielu miejscowościach Hiszpanii wschodniéj, delegaci Austryi i Niemiec już powrócili, a natomiast rządy francuski, belgijski i podobno i niemiecki wysyłają delegatów do Hiszpanii, celem studyjowania zarazy tamecznéj.

Statystyka epidemij. W tygodniu od 31 maja do 6 czerwca umarło w Krakowie według obliczenia na rok i 1000 mieszkańców 39,5. Z ospy umarło 0 (1 z. t.); z płonicy 2 (3 z. t.); z błonicy 3 (2 z. t.); z krztuśca 1 (0 z. t.); z duru brzusznego 1 (0 z. t). Doniesiono w tymże czasie: o 11 przypadkach odry, 11 płonicy, 1 błonicy, 6 krztuśca, 3 duru brzusznego, 1 duru osutkowego. W tygodniu od 24—30 maja umarło z ospy w Londynie 38, leczyło się w szpitalach 1460, świeżo zapadło 297. W Pradze i Manszestrze umarło po 1, w Bazylei 2, w Warszawie 3, w Petersburgu, Odesie, Rzymie po 4, w Paryżu 6. Z cholery umarło w Kalkucie od 12—18 kwietnia) 79, w Bombayu (od 22—28 kwietnia) 20.

Statystyka śmiertelności. W tygodniu od 24—30 maja umarło według obliczenia na rok i 1000 mieszkańców: w Krakowie 46,8; w Poznaniu 31,2; w Pradze 29,4; w Berlinie 24,8; we Wrocławiu 32,4; w Hamburgu 29,1; w Gdańsku 22,4; w Mnichowie 33,5; w Dreźnie 25,6; w Lipsku 25,5; w Bazylei 18,9; w Brukseli 26,0; w Amsterdamie 22,5; w Hadze 24,0; w Paryżu 24,9; w Londynie 19,6; w Kopenhadze 23,0; w Stokholmie 26,5; w Chrystyjanii 19,5; w Petersburgu 33,0; w Odesie 26,5; w Rzymie 22,7; w Wenecyi 26,1; w Bukareszcie 23,4; w Aleksandryi 31,9; w Nowym Yorku 24,5; w Filadelfii 21,5; w Bombayu 29,2; w Madrasie 37,9. *J. B.*

VI. Wiadomości bieżące.

* **Kraków** d. 25 czerwca. Koledzy praktykujący w Krynicy wystosowali do wielu kolegów w Krakowie list następującéj treści:

„Ponieważ nam wiadomo, że wiele osób, chcących korzystać z leczenia kąpielowego w Krynicy, wstrzymuje swój przyjazd z powodu nieprawdziwych wieści o stanie zdrowotnym w Krynicy i okolicy, poczuwamy się do obowiązku doniesienia co następuje: Istotnie w lutym b. r. pojawiła się była epidemija ospy w miasteczku Muszynie 10 kilom. od zakładu odległém i przechodząc następnie ku wschodowi dosięgła miasteczka Tylicza. Najbliżéj zakładu dotkniętą była miejscowość o 4 kilom. odległa, t. j. wieś Krynica. Zakład zdrojowy sam był zupełnie wolnym, na granicy tegoż tylko były pojedyncze przypadki. Epidemija, która w pochodzie swym na wschód zakład ominęła, już mu wcale nie zagraża, têm więcéj, że ck. Starostwo ze względu na Zakład zarządziło energiczne środki ostrożności a mianowicie: 1. zniesiono w okolicy jarmarki i odpusty; 2. wzbroniono przynoszenia artykułów żywności z okolicy do zdrojowiska i krążenia po domach, czego przestrzega policyja miejscowa; 3. mimo że wakcynacyja i rewakcynacyja była już zarządzoną i przeprowadzoną, zarządzono ponowną i pod kontrolą c. k. żandarmeryi na $1^1/_2$ mili w promieniu; 4. wreszcie zarządzono dezinfekcyję wózków itd.

Poddając te uwagi pod światłą rozwagę kolegi, pozostawiamy Mu ocenę co do tego, o ile jadącéj publiczności do Krynicy grozi jakie niebezpieczeństwo. W Krynicy bawi obecnie przeszło 400 osób z dziećmi młodszemi i starszemi. Nowoprzybyli ze zdziwieniem opowiadali o pogłoskach, które ich wstrzymywały.

Ufając, że kolega w interesie chorych i zdrojowiska krajowego zechce ze swéj strony przyczynić się do zniweczenia pogłosek przez wysyłanie swych pacyjentów, piszemy się w imieniu kolegów (tu następują podpisy)“.

* Na wczorajszém posiedzeniu Tow. lekarskiego toczyła się daléj dyskusyja nad antipyryną.

* Dr. Jaworski, docent tutejszego Uniwersytetu wyjechał do Karlsbadu, gdzie w ciągu bieżącego sezonu ordynować będzie.

* Bawił przez kilka dni w mieście naszém Dr. Alfons Erlicki, ordynator kliniki psychijatrycznéj w Petersburgu.

* W Cieplicach czeskich było dotąd gości 2574, w Giesshübl u 131, w Gainfarn 403, w Lubieniu 205.

* **Praga czeska** 22 czerwca. Na dzisiejszém posiedzeniu Spolku lekařův českých demonstrował asystent Dr. Pečirka przypadek *Ichthyosis hystrix* u mężczyzny 52 letniego. Choroba zlokalizowaną była na odnodze górnéj lewéj i to wzdłuż przebiegu *nn. medianus* i *ulnaris*. — Następnie Dr. Batěk, b. asystent prof. Eiselta, miał odczyt o kofeinie. Na podstawie doświadczeń robionych z tym lekiem w klinice wewnętrznéj przyszedł prelegent do następujących rezultatów: 1) kofein jest daleko lepszém *tonicum* na serce, niż *digitalis*, raźniéj usuwa asystolę i duszność, szybko zwiększa diurezę i parcie tętnicze, i zmniejsza lub nawet usuwa wysięki zaskórne i do jam surowiczych. Lek zawsze okazał się w niekompenzowanych wadach sercowych skutecznym tam, gdzie *digitalis* zawiodła. 2) Dawka kofeinu w postaci *C. natrobenzoicum, salicylicum* lub *hydrobrom.* ma wynosić około 0·2 *pro dosi* a 0·8—1·0 dziennie. 3) Kofein działa rychléj niż *digitalis* i nie rozwija działania zbiorowego. 4) Kofein chorzy z bardzo małemi wyjątkami znoszą dobrze. 5) Wpływ kofeinu na frekwencyję tętna jest mniéj wybitnym niż naparstnicy. 6) Sposób działania leku musi być innym niż naparstnicy. W chorobach nerkowych okazał się bez wpływu na diurezę. *Dr. Obrzut.*

Dziekanem Wydziału lek. czeskiego na rok przyszły wybrany został prof. Weiss, a delegatem do Senatu akad. prof. Tomsa.

Uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowéj Škody odroczoną została na czas nieograniczony.

* **Graz.** Prof. Krafft-Ebing nie przyjął ofiarowanéj sobie katedry psychijatryi w Wydziale niem. w Pradze i pozostaje nadal w Gracu.

(W.) **Rosyja.** W Petersburgu 3 czerwca otwartym został Instytut kliniczny Wielkiéj Księżnéj Heleny Pawłówny; do Instytutu tego uczęszczać będą młodzi lekarze dla uzupełnienia swych wiadomości w pewnéj gałęzi medycyny praktycznéj. Budową Instytutu oprócz Wielkiéj Księżnéj najwięcéj zajmował się drof. E. E. Eichwald. — W Kijowie tego jeszcze lata zaczną budować nowe kliniki. W bieżącym roku wybudowane będą kliniki akuszeryjna i okulistyczna. — W Charkowskim wojskowym szpitalu otwartych będzie 6 klinik dla studentów. — *Petersburska Gazeta* donosi, że E. W. Pawłów z dobrym skutkiem dokonał operacyi wyjęcia kamyków z pęcherza żółciowego, według *Wracza* jestto pierwsza podobna operacyja w Rosyi. — W Kazaniu zmarł b. prof. anatomii patologicznéj A. W. Petrow; z jego szkoły wyszli proff. E. A. Adamiuk, N. O. Kowalewski, A. J. Szczerbaków i inni.

* **Dorpat.** Docent prywatny tutejszego Wydziału lek. Dr. Waleryjan Podwysocki, zastępca profesora farmakologii, powołany został na katedrę tegoż samego przedmiotu w Kazaniu i wezwanie przyjął. Dr. Podwysocki, jak się dowiadujemy z *Neue Dörptsche Ztg.*, liczy obecnie lat 50 przeszło; przed 10 laty jeszcze pełnił obwiązki sędziego i urzędnika administracyjnego w gubernijach zachodnich i gospodarował w posiadłości swéj w gub. kijowskiéj. Jako radzca stanu porzucił służbę i zapisał się w Dorpacie jako uczeń medycyny, uczęszczał na wykłady z gorliwością młodzieńczą i w czasie należytym złożył ogzamin na doktora medycyny, przyczém rozprawa jego inauguralna uwieńczoną została medalem złotym. Przez krótki czas był asystentem prof. Böhma, poczém pracował za granicą, a powróciwszy do Dorpatu habilitował się jako docent prywatny farmakologii; w półroczu zaś ostatniém kierował zakładem farmakologicznym po przeniesieniu prof. Meyera.

(W.) **Bułgaryja.** Towarzystwo lekarskie w Warnie postanowiło wydawać *Periodiczesko Medicinsko Spisanje*; będzie to miesięcznik częścią popularny, częścią poświęcony nauce.

* **Wiadomości uniwersyteckie. Wiedeń.** Dziekanem na rok przyszły obrany prof. Toldt, a przedstawiono do nominacyi profesorami nadzw. docentów Osera i Urbantschitscha. — **Praga czeska.** W Wydziale niemieckim wybrany dziekanem prof. Přibram — **Rzym.** Akademija lekarska mianowała członkami honorowymi wszystkich delegatów technicznych konferencyi sanitarnéj, a więc pomiędzy innymi Kocha, Hofmanna i Grossa (radcę ministaryjalnego w minist. węgierskiém).

* **Wiadomości osobowe.** Stopnie doktorów w. n. lek. otrzymali w Uniw. Jagiell. pp. Józef Madejski z Krakowa, Jan Węgrzyński z Dzikowa, Izydor Aschkenasy z Krakowa i Roman Sondermajer z Czerniowiec.

* **Odznaczenia.** Prof. ogólnéj patologii i farmakologii w Insbruku Dr. Tschurtschenthaler przechodząc w stały stan spoczynku otrzymał w uznaniu zasług szlachectwo austryjackie.

* **Nekrologija.** W Wiedniu umarł z zapalenia płuc mianowany niedawno prymaryjuszem szpitala powszechnego Dr. Hein, licząc lat 40 i kilka.

Artykuły orygin. mieszczące się w czasopismach lek. polskich:

W *Medycynie* Nr. 25: Smoleńskiego: O naukowych podstawach hydroterapii (Wykład habilitacyjny) (c. d.); Ślusarczyka: Śmierć z powieszenia. wykluczenie samobójstwa. — W *Gazecie Lekarskiéj* Nr. 25: Dunina: Kilka uwag o gorączce zimniczéj ciągłéj; Chałubińskiego: O cholerze (dok.).

Redaktor odpowiedzialny: **Prof. Dr. L. Blumenstok.**

Nakładem Tow. lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem Ignacego Stelcla.